BOLETIM
DO
SANATÓRIO SÃO LUCAS

INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Rua Pirapitinguí, 80 — São Paulo, Brasil

VOL. XIX — FEVEREIRO DE 1958 — N.º 8

Sumário:

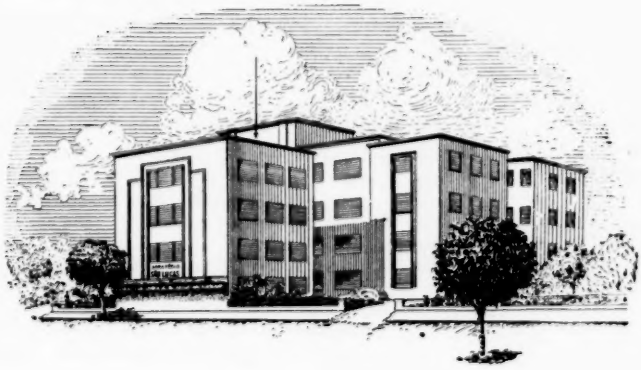
Pág.

Ossificação heterotópica — Drs. PAULO BRESSAN, CESÁRIO TAVARES e J. N. VON SONNLEITHNER 115

Considerações sôbre as varizes — Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO 119

Anomalias e malformações do rim definitivo — Prof. CARMO LORDY 124

Sanatório São Lucas — Reuniões do Corpo Médico 127



Boletim do Sanatório São Lucas

Suplemento de "Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia"

Editado sob a direção do
Dr. ADHEMAR NOBRE

pelo
SANATÓRIO SÃO LUCAS
INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Diretor
Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO

✦

Órgão oficial da Sociedade Médica São Lucas

Rua Pirapitinguí, 80 — São Paulo, Brasil

DIRETORIA 1957/1958

Presidente :
Dr. Luiz Branco Ribeiro

Vice-Presidente :
Dr. Paulo R. C. Rebocho

Primeiro Secretário :
Dr. Eurico Branco Ribeiro

Segundo Secretário :
Dr. João Noel von Sonnleitner

Primeiro Tesoureiro :
Dr. Ferdinando Costa

Segundo Tesoureiro :
Dr. John Kolb

Bibliotecario :
Dr. Nelson Campanile

Conselho Consultivo :
Dr. Paulo G. Bressan
Dr. Waldemar Machado
Dr. Moacyr Boscardin
Dr. Roberto Deluca
Dr. Ernesto Afonso de Carvalho

BOLETIM
DO
SANATÓRIO SÃO LUCAS
INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

VOL. XIX FEVEREIRO DE 1958 N.º 8

Ossificação heterotópica (*)

Drs. Paulo Bressan, Cesário Tavares
e J. N. von Sonnleithner
(Cirurgiões do Sanatório São Lucas)

Conquanto a ossificação heterópica seja eventualidade rara e por vêzes sem significado patológico, no nossos caso a justificativa da comunicação é motivada pela sede da formação óssea, acarretando sintomalogia atribuída a vários fatôres etiológicos. Referimo-nos à lombalgia, com a sua ampla gama de sntomas: irradiações, intensidade, duração, limitação de movimentos, evolução.

Nosso caso, como veremos pelos dados mais importantes, não fugia a um caso de lombalgia de que era portadora uma senhora de 49 anos de idade, tendo-se iniciado os sintomas há 8 meses da época em que nos procurou. As dores com sede inicial na altura das últimas vértebras lombares, do lado direito se irradiavam para a região inguinal e para o membro inferior direito até a extremidade distal. Eram contínuas, com períodos de exacerbação, dificultando a locomoção, e às vêzes, impedindo o ato de sentar-se. O início se fêz sem uma causa aparente momentânea. Nos antecedentes refere acidente de automóvel, há 5 anos, sofrendo traumatismo na região lombar onde se formou grande hematoma, que posteriormente foi esvaziado, processando-se a cura sem complicações. Vários tratamentos foram tentados, sem resultado: ondas curtas, infravermelho, Rx, medicamentos e pomadas. Submeteu-se, a exame radiológico, constatando-se então "formação óssea da coluna lombar e da hemibacia esquerda, formação essa atípica, de forma aproximada de Y, que se articula falsamente (pseudo-articulação) com as apófises transversas esquerdas de L.3 e L.4 e cuja porção inferior penetra na pelve e vai apoiar-se na superfície da fossa ilíaca esquerda".

Ao exame físico nada de particular se observara a não ser formação endurecida na região lombar esquerda. Como o achado

(*) Comunicação feita à Sociedade Médica São Lucas em 11/6/57.

radiológico esclareceu se a etiologia da lombalgia e, dados os fracassos terapêuticos anteriores foi indicada a extirpação cirúrgica e posterior radioterapia local. Na intervenção cirúrgica retirou-se a formação óssea heterotópica até a sua implantação no ôsso ilíaco, com o qual fazia corpo.

O exame anátomo-patológico, mostrou tratar-se de formação óssea, sem alterações patológicas.

Revista a doente, alguns meses depois, apresentava melhoras no que se refere à locomoção e flexão do tronco, mas ainda se queixava de dores lombares.

Resumindo a observação que motivou o título que encima nosso trabalho, desejaríamos recordar, apesar de sabidas, condições similares ou que possam dar origem a casos semelhantes.

Com isto, nosso escôpo é trazer elementos que, somados às opiniões e experiência de nossos colegas, de cujas apartes queremos socorrer-nos, venham firmar o diagnóstico do nosso achado radiográfico e cirúrgico.

Começaremos por definir com Gino Baggio (Patologia sistematica chirurgica) a ossificação heterotópica, que êle chama heteroplástica ou metaplasia óssea: é a produção de tecido ósseo em sede anormal.

O mecanismo de formação ainda não está bem esclarecio, admitindo alguns autores a presença de substâncias indutoras da ossificação (osteogeninas) nos tecidos colágenos; outros (Robson) invocam a ação das fosfátases; outros, a abundância de glicogênio.

Há outras condições a analisar, qual sejam os traumatismos, as localizações e as alterações bioquímicas dos tecidos.

Freqüentemente o trauma é constituído por incisões operatórias, especialmente em determinadas regiões de constituição aponeurótica e em continuidade com os órgãos esqueléticos normais. A linha mediana, xifo-umbilical corresponde perfeitamente a tais condições; e aqui é mais frequente o fenômeno de ossificação. A região hipogástrica é outra zona de eleição, especialmente pelas cicatrizes em que se inclui a bexiga. Tal fato faz pensar que, para a ossificação, contribua também o ambiente químico local, rico em sais calcáreos, como o é a urina. A ossificação heterotópica, frequente no nível da pelve renal, comprova a asserção acima.

Tipos descritos aparte por certos autores, a ela se relacionam, citando-se como tal:

1) *a miosite ossificante, a miosite ossificante progressiva da infância*, ambas caracterizadas pela produção de tecido ósseo na espessura da massa muscular: intra e paramuscular.

Derivam diretamente de contusões e pequenas lacerações musculares, contusões estas, contínuas e prolongadas.

Aqui, a causa eficiente é o traumatismo, sendo a causa predisponente, provàvelmente, condições particulares do quimismo orgânico.

Lembremos a laceração ou elevação do periósteo com metaplasia ossea do tecido conetivo adjacente, (forma mais frequente no músculo braquial) após luxação posterior do cotovelo, ou no quadricípite após contusão direta do músculo. O trauma direto pode agir ainda, nos músculos adutores, o que ocorre especialmente nos soldados de cavalaria, constituindo o chamado *rider's bone*, ou nos músculos da espádua dos carregadores, nos quadricípites dos descarregadores de barris. O "drill-bone", se forma na espessura do deltóide, consequente a contusão continuada do fuzil nas manobras.

A miosite ossificante progressiva, peculiar à infância, até os 10 anos é quase sempre associada à microdactilia, hallux-valgus, encurtamento dos ossos do metatarso, e, às vêzes, ancilose das falanges.

2) *exostoses*: que seriam de crescimento difuso, as hiperostoses, e de crescimento limitado ou muito localizado, os osteófitos; únicas, principalmente ao nível das metáfises, com maior frequência no fémur; múltiplas: *exostoses homólogas*, nas superfícies interna e externa do crânio, maxilares, omoplatas, pelve, epífises e inserções tendinosas dos ossos longos, nos tendões e massas musculares: *exostoses heterólogas*, nas meninges, pulmões diafrágma, glândulas parótidas, pele.

Quando devidas a desprendimento da cartilagem de conjugação, que logo cresce por conta própria, as exostoses podem apresentar-se revestidas de cartilagem na sua parte distal, o que vem explicar os surtos ou brôtos de crescimento (coincidindo com os chamados "estirões de crescimento, que se detêm aos 25 anos mais ou menos, com o desaparecimento da cartilagem de conjugação) junto às metáfises por ser a sede onde as cartilagens são férteis e as suas migrações com o crescimento posterior dos ossos.

Relacionadas com as exostoses citaremos a chamada osteo-artropatia hipertrófica pulmonar, que aparece nas mãos, antebraços, pernas e pés, (especialmente nas falanges terminais) consequente à uma periostite ossificante de certas afecções pulmonares, tuberculose, bronquiectasia.

Cabe lembrar agora, certas noções embriológicas relativas à genese das costelas.

No embrião, rudimentos de costelas aparecem nas regiões cervical, lombar e sacra. Tôdas as vértebras, apresentam no 6.o mês da vida fetal com excepção das duas últimas vértebras sagradas e as coccígeas, pontos de ossificação suplementares, na base das apófises transversas, às expensas dos quais se desenvolvem as costelas, e por isto, chamados pontos costais (Gegenbaur).

O processo de ossificação parece completar-se dos vinte aos vinte e cinco anos.

Na idade adulta é relativamente frequente o achado de costelas nas regiões cervical e costal.

Como casos históricos cita-se a observação de Cruveillhier, encontrando pequenas costelas nas segunda, terceira e quarta vértebras lombares.

Ebstein (in Schmidt Jahrbucher, 1869) cita o caso de costela supranumerária ao nível da quarta lombar.

Meyer chegou a apresentar um esqueleto tendo sete pequenas vértebras présacras.

Na nossa observação optamos por interpretar o achado como o desenvolvimento de um germe ou núcleo de ossificação heterotópico, do mesênquima, que ulteriormente se soldou, por sua extremidade inferior, ao ilíaco, articulando-se a superior com a 5.a vértebra lombar, travando assim os movimentos da parte baixa da coluna e ocasionando, com a idade, o síndromo doloroso.

BIBLIOGRAFIA

Gino Baggio — *Patologia Sistemática Chirurgica.*

Fuchs — (*Uber die morphologischen Bedeutung der Sacralrippen* — Anat. Anz. 34 — 1909).

Meyer — *A Skeleton with thirteen well developed and seventh fine presacral vertebrae* — Journal of Anat. and Phy. III. IX, 1913-14.

Moodie — *The morphology of the vertebrale sacral rib.* British Academy Journal, oct. 1909.

Babcock — *Text-book of surgery* — Saunders — Second edition.

Testut-Latarget — *Anatomia umana* — Salvat edition.

Cuatrecosa (Juan) — *Gaceta Médica*, maio-junho 1956.

Considerações sôbre as varizes (*)

Dr. Eurico Branco Ribeiro
(Diretor do Sanatório São Lucas)

As varizes são afecções muito freqüentes, principalmente no sexo feminino, mas também se encontram em boa porcentagem de casos no sexo masculino. Constituem uma afecção bastante molesta e muitas vêzes trazem conseqüências bem desagradáveis para os seus portadores, não só produzindo dores como também acarretando o aparecimento de ulcerações difíceis de se cicatrizarem e de perturbações tróficas da pele de tratamento difícil e que apresentam aspecto antiestético constituindo verdadeiro suplício para o sexo feminino, que não gosta de apresentar anormalidades visíveis no seu organismo.

A etiologia das varizes é bastante discutível. Apreciando o problema superficialmente, os autores têm acentuado que são decorrentes de uma perturbação do sistema valvular que existe nas veias periféricas. Não acreditamos na consistência dessa teoria etiogênica; parece-nos que, de acôrdo com estudos mais recentes, devemos antes acreditar, tanto para as varizes como para a varicocele, que o que existe é um processo puramente mecânico dificultando o escoamento do sangue venoso para o seu centro de concentração e, assim, determinando estase, dilatação e formação de deformidades das veias, como seu alongamento e sinuosidades. Se dermos atenção aos trabalhos interessantes feitos na Faculdade de Medicina de São Paulo pelo prof. Di Dio, hoje professor de Anatomia na Faculdade de Medicina de Belo Horizonte, vamos verificar que há perturbações muito freqüentes na estrutura das veias ilíacas primitivas em conseqüência da sua distribuição anatômica. Como sabemos, a aorta abdominal se bifurca para levar o sangue arterial a ambos os membros inferiores, sendo acompanhada no trajeto abdominal pela veia cava caudal que se acha do seu lado direito. Essa veia cava também se bifurca, dividindo-se em veias ilíacas primitivas e depois formando as safenas. A sua bifurcação se dá ainda quando ela está à direita da aorta abdominal e ambos os ramos em que se bifurca passam justamente por trás do ramo direito da aorta — a artéria ilíaca primitiva. Mostrou o prof. Di Dio, com o exame de um número considerável de cadáveres,

(*) Considerações apresentadas ao Corpo Médico do Sanatório São Lucas em 7/8/1957.

que as veias ilíacas primitivas ao cruzarem o ramo direito da bifurcação aórtica, quer dizer, a artéria ilíaca primitiva, apresentam, numa grande porcentagem de casos, coalescência de paredes mais ou menos extensa, sendo que em muitos casos essa coalescência é quase total, não permitindo o escoamento franco do sangue que vai dos membros inferiores em busca da veia cava caudal. Mesmo que essa coalescência não se fizesse, ainda poderíamos argumentar que a deficiência do defluxo sangüíneo muito freqüentemente poderia ser dificultada ao nível dêsse cruzamento, porquanto a parede consistente da artéria ilíaca primitiva é rija e atrás dela está o plano ósseo muito mais rijo ainda, de sorte que, ao travessar êsse trajeto entre dois planos bastante consistentes, as veias ilíacas primitivas seguramente podem sofrer um achatamento que dificulta a passagem do sangue. Essa distribuição anatômica e a teoria que dela decorre para explicação das varizes estão de acôrdo com o que observamos na clínica, isto é: que vemos o aparecimento de varizes em ambas as pernas, às vêzes numa só delas, mais freqüentemente do lado esquerdo. Não houve ainda um estudo sistematizado para verificar em doentes portadores de varizes qual é a situação das veias no seu cruzamento arterial, mas acreditamos que, se fôssemos levar avante um estudo nesse sentido, poderíamos trazer uma confirmação plena dessa teoria sôbre o aparecimento das varizes. Assim sendo, se o que produz as varizes é uma dificuldade para a corrente venosa, produzindo uma estase, uma dilatação e alongamento das veias, qualquer tratamento que se faça diretamente sôbre as veias varicosas é apenas um tratamento sintomático e não evita que novas veias varicosas se formem. Como todos sabem é a regra o aparecimento, mais cedo ou mais tarde, de novas veias varicosas, em maior ou menor intensidade, de acôrdo, com o caso e a dificuldade que defluxo sangüíneo encontra, o que produz estase, aumento de pressão interna e a dilatação das veias onde elas são mais dilatáveis. E' sabido que as veias superficiais, aquelas que se acham em contacto com a pele, são geralmente as que primeiramente se apresentam na evolução de um processo varicoso. Dá-se assim a dilatação e o aparecimento das veias. Pràticamente inexistente é o que se convencionou chamar de varizes profundas, varizes que, para serem profundas, se situariam abaixo das aponevroses. Ora, sabemos que o manguito aponevrótico que envolve os membros inferiores é completamente firme, distendido, e não permite a dilatação de veias dentro do que êle confina. Sabemos, também, que as fibras musculares pela sua movimentação promovem a progressão da corrente sangüínea de maneira a não permitir a parada de sangue entre os feixes musculares e entre os diversos músculos de sorte que não devemos ter veias varicosas profundas; entretanto, alguns autores acentuam que é preciso fazer-se uma pesquisa mais extensa para pegar vasos dilatados abaixo das aponevroses acreditando que assim se evitará a recidiva. A cogitação dos especialistas no assunto de procurar os vasos comunicantes, vasos que estabelecem um intercâmbio da circulação periférica com a pro-

funda, é uma preocupação justificada, porquanto, se interrompermos a passagem do sangue dos vasos que estão abaixo para os de cima da aponevrose, evitaremos a recidiva das varizes, pois o sangue que fàcilmente refluiria por êsses vasos comunicantes, iria distender veias superficiais que na ocasião em que o doente fôra tratado pela exerese das veias varicosas, não tinham sido retiradas e então poderiam se dilatar e formar novas varizes. Essa preocupação de procurar os vasos comunicantes é perfeitamente razoável mesmo dentro dessa etiopatogenia que aceitamos, por nos parecer a mais razoável, a mais condizente com os nossos conhecimentos atuais.

O tratamento das varizes dentro dêsse ponto de vista de se tratar apenas de remover as conseqüências de um estado, digamos assim, anatômico, e não o de remover a causa determinante das varizes é bem de ver que seja um tratamento puramente paliativo, temporário. Não vamos garantir aos nossos doentes que êles não virão a ter novas formações varicosas, mas vamos eliminar durante um período mais ou menos longo, e muitas vêzes definitivamente as conseqüências da dificuldade do defluxo venoso. E então o que devemos fazer, como regra, no tratamento das varizes, é eliminar as veias varicosas, onde se produz a estase sangüínea, entre cujas conseqüências sobressai a atrofia dos elementos anatômicos superficiais principalmente da pele produzindo placas endurecidas retráteis, arroxeadas, hiperpigmentadas que não só comprometem a estética da perna do paciente como também constituem um sítio de má defesa do organismo, permitindo a formação fácil de ulcerações com acentuada dificuldade de cicatrização. Quando conseguimos eliminar a estase venosa que em geral se estabelece à montante dessas lesões ulcerativas, então podemos conseguir uma cicatrização mais ou menos rápida das lesões tórpidas. Vários métodos para tratamento das úlceras varicosas têm sido apresentados; alguns dêles se fundam no princípio da obtenção de vaso-dilatação provocada na região afectada, à custa de simpatectomias periarteriais, de glangliectomia lombar, de medicação intrarterial anti-espasmódica, vaso dilatadora. Assim, pode-se obter curas mais ou menos prolongadas. Como tratamento tópico, tem-se acentuado o valor do sangue coagulado, do pó de hemacias, das injeções periulcerosas de sangue (auto-hemoterapia periulcerosa) e de pomadas à base de radon. Em nossa experiência, as injeções intrarteriais de sulfamidas ou de penicilina que, além da esterilização do foco infectado, produzem também uma vaso-dilatação acentuada, favorecem a cicatrização rápida das úlceras varicosas mas se não removermos a estase sangüínea que circunda ou que se acha acima ou abaixo das ulcerações, não vamos ter nem uma cicatrização permanente, nem muitas vêzes conseguir a cicatrização desejada. Compete pois ao cirurgião fazer a extirpação das veias varicosas. E' sabido que desde os tempos de Sicard, na França, muitas vêzes se conseguiam curas mais ou menos prolongadas das úlceras varicosas apenas fazendo a ligadura da safena ao nível da crossa porque ela é dos vasos superficiais aquêle que coleta quase

tôda a circulação superficial da perna. Assim em alguns casos também se pode obter um resultado satisfatório com a safenectomia. Nos casos em que a ectasia venosa é bastante intensa, em que as sinuosidades venosas são muito acentuadas, temos que fazer a retirada das veias e o que é mais acertado é fazer-se a retirada total do tronco venoso desde a crossa até às veias mais distais. Nesse sentido, tem-se recorrido à tática de usar varetas metálicas que auxiliam a extirpação de boa quantidade de veias sem necessidade de extensas incisões cutâneas. Com pequenas incisões em vários pontos da perna, pode-se retirar a safena no seu trajeto da coxa; entretanto na perna, onde as sinuosidades varicosas são maiores, geralmente não se consegue fazer o emprêgo das varetas e então é necessário fazer-se uma incisão bastante extensa para colhêr o maior número de veias, mas na grande maioria dos casos, não é possível fazer-se a exerese total das veias ectasiadas, principalmente daquelas mais distais, situadas no tornozelo e no pé, e, então, como terapêutica associada, pode-se recorrer às injeções esclerosantes no próprio ato operatório: nas veias mais distais, antes de ligá-las, podemos introduzir cloreto de sódio a 20% que é bom esclerosante e produz os resultados que desejamos para a diminuição do calibre das veias afectadas. O tratamento simples e puro com substâncias esclerosantes, como o cloreto de sódio, como a glicose altamente concentrada a 66% conforme processo de Noble, pode ser usado naqueles casos especiais onde não temos veias ectasiadas, quer dizer: quando as varizes ainda são pequenas. Nesses casos podemos fazer séries espaçadas de injeções endovenosas dessas substâncias, com 2 ou mesmo 3 sessões por semana, obtendo resultados muito apreciáveis. Temos usado êsse tratamento, principalmente com a glicose concentrada que é a menos prejudicial, a menos perigosa de tôdas as substâncias usadas para êsse fim, obtendo resultados temporários muito satisfatórios em alguns casos. Temos observado que alguns enfermos ou enfermas não obedecem prontamente ao tratamento por essas substâncias esclerosantes porque as reações do endotélio venoso nem sempre são iguais em todos os casos. Em alguns enfermos, conseguimos resultados maravilhosos com pequeno número de injeções, pois as veias logo se tornam endurecidas, o seu calibre diminui e as conseqüências da dilatação desaparecem: não só as dores, como também a cicatrização de ulcerações. Mas em outros enfermos, por maior número que se faça de injeções, os resultados são muito precários: o endurecimento não se processa, as reações endoteliais são relativamente poucas e não vamos encontrar aquêle benefício que esperávamos.

Assim o tratamento das varizes é um tratamento ingrato e cacete. Se vamos fazer o tratamento conservador, por meio de injeções esclerosantes, vamos ter que repetir as séries de injeções indefinidamente. As doentes ficam freqüentando o consultório por 2 ou 3 meses até que se obtenha um resultado satisfatório e meses mais tarde novo tratamento; por outro lado, se vamos fazer o tratamento cirúrgico, geralmente vamos encontrar veias de parede muito frágeis,

muito friáveis, que se rompem fàcilmente, sem que se possa ter uma operação limpa, pois em geral há grande perda de sangue o cirurgião perde tempo precioso na hemostasia para fazer uma simples operação de varizes. E acresce notar que a doente — geralmente se trata de mulher — não fica satisfeita com o número de cicatrizes que a sua perna apresenta e ainda volta a se queixar de pequenas varizes que restam, que não estavam ao alcance do bisturí, passando finalmente a se queixar do próprio médico. E' por isso que dissemos, conversando com um colega a respeito do tratamento de varizes, que é um dos tratamentos mais ingratos e mais cacetes que se tem em cirurgia.

As injeções esclerosantes são feitas com o intuito de diminuir a luz do vaso e têm que ser feitas na própria luz do vaso e só aí, porque elas agem produzindo uma reação do endotélio, de sorte que é preciso um cuidado muito especial para que essa injeções sejam feitas sòmente dentro do vaso. E como desejamos que o agente irritante aí produza o seu efeito, é preciso que êle também estacione por algum tempo dentro da porção visada; por isso é que se costuma fazer as injeções esclerosantes entre dois garrotes de borracha, numa extensão de 10 a 15 cm, conforme a região em que se vai fazer a aplicação e conforme o tamanho dos vasos. E' conveniente que se faça logo após a picada da veia, a retirada do sangue aí estacionado e depois se injete o remédio diretamente numa veia mais ou menos vazia, a fim de termos um efeito mais intenso; por outro lado, se fizermos uma mistura do agente irritante com o sangue que está estagnado na veia, vamos modificar a estrutura dêsse sangue, produzindo uma certa tendência à formação de coágulos, o que talvez tenha influência na ação do elemento irritante, tanto assim que quando fazemos uma verdadeira barbotagem, injetando e retirando o sangue várias vêzes, temos resultados mais prontos, e mais intensos do que quando fazemos simplesmente a injeção esclerosante. E' preciso, entretanto, que se tenha muito cuidado na prática das injeções esclerosantes porquanto se o agente irritante sai fora das veias é muito freqüente que haja reação tissural intensa, destruição dos tecidos perivenosos e escaras às vêzes bastante intensas; tivemos recentemente um caso bastante desagradável, em que com a aplicação de cloreto de sódio a 20%, houve um estravazamento dessa substância, dando uma escara que produziu ulceração profunda e mais ou menos extensa, que custou muito tempo a cicatrizar, porque os tecidos esclerosados não têm tendência à granulação, como o tecido são. Êsses são acidentes bastante desagradáveis e que devem ser evitados, cumprindo-nos ter um cuidado muito grande ao fazer uma injeção esclerosante, porque se o agente sair fora da veia, muitas vêzes vamos ter conseqüências bem desagradáveis. E' por isso que sempre demos preferência à glicose, que de todos os agentes recomendados é o menos irritante para o organismo humano.

São essas as considerações de ordem prática que achamos de bom aviso expender em nosso seminário de hoje.

Anomalias e malformações do rim definitivo (*)

Prof. Carmo Lordy
(Anátomo-patologista do Sanatório São Lucas)

O rim pode-se tornar a sede isolada ou não de anomalias e malformações, umas leves, outras tão profundas, que tornam incompatível a vida extra-uterina.

A anomalia mais grave consiste na ausência completa de ambos os rins, o que não influi nem sôbre o desenvolvimento, nem sôbre a topografia das cápsulas supra-renais, que têm gênese diversa. A aplasia renal, entretanto, é o mais das vêzes unilateral (principalmente esquerda); mais freqüente no homem, do que na mulher. O ureter ou é igualmente aplásico ou apresenta desenvolvimento rudimentar. A ausência de um rim acarreta a hipertrofia compensadora do outro, durante a vida extra-uterina.

Êsses casos de anomalia se explicam ou admitindo-se a falta de desenvolvimento, respectivamente bi ou unilateral, do blastema metanéfrico ou, talvez, a sua transformação total mesenquimatosa. Há ainda casos de formação de uma parte apenas do rim; processo êsse relacionado com a redução anômala da massa do cordão metanéfrico (Broman).

Além da possibilidade de existência de ureteres duplos ou triplos num ou em ambos os lados (cuja gênese fôra acima explanada), pode suceder que um brôto ureteral, originàriamente simples, pela ramificação muito precoce dos 2 grandes cálices polares, resulte duplo, distalmente (ureter fendido ou fissurado, Félix). Conseqüentemente, o blastema metanéfrico ou não se segmenta, e disso deriva um rim simples com ureter fendido, ou também se biparte, para envolver separadamente os 2 grandes cálices e por êsse motivo se formam 2 rins, que em volume equivalem a 1 só.

Outra é, entretanto, a origem dos chamados rins aberrantes ou isolados. A lobação fetal do rim humano pode por anomalia persistir por tôda a vida, talvez por causa do fraco crescimento dos canalículos principalmente do córtex-corticis renal. Em certos casos,

(*) Resumo da aula proferida na reunião do Corpo Médico do Sanatório São Lucas em 28-3-1957.

as paredes conjuntivas de separação dos diversos lobos renais se espessa a tal ponto, que determinem a desagregação dos mesmos, como fisiològicamente se observa em alguns Mamíferos.

Os casos de estenose e de atresia congênitas do ureter (respectivamente com luz pequena ou obliterada por completo) são causa de alargamento progressivo dos cálices, de atrofia por compressão do parênquima renal e, por último, de hidronefrose (Broman).

Entre as malformações, a do rim policístico congênito ocupa um lugar à parte; é freqüentemente bilateral e hereditária, de caráter dominante (Dunger, Steiner, Cairns e outros). O volume do rim, geralmente aumentado, pode atingir proporções tais que causem distocia.

Os numerosos cistos com dimensões variadas e com conteúdo às vêzes análogo à urina, amarelado ou incolor, estão localizados com mais freqüência na porção cortical do rim. Posuem uma parede de tecido conjuntivo fibrosado, revestida por uma camada epitelial de células cúbicas semelhantes às dos canalículos; mais achatadas, endoteliformes, nos cistos maiores. Dão mais a impressão de cistos de dilatadas glândulas atípicas (Birchrischfeld).

Segundo Broman, o rim policístico congênito pode teòricamente formar-se quando a diferenciação do tecido metanéfrico não ultrapassa a fase da vesícula; quando atinge a de canalículo em S itálico, não se processando porém a sua desembocadura no tubo coletor; quando o canalículo de uma ordem inferior não se abre num tubo coletor de ordem superior, uma vez realizada a redução dos tubos coletores; quando as esférulas sólidas de tecido metanéfrico, em vez de se transformarem em vesículas, se alongam sob forma de um cilindro celular compacto, no qual mais tarde se esboçam várias luzes, que não se ligam (gênese análoga à do fígado cístico congênito e do pâncreas cístico congênito).

A degeneração cística do rim, que se pode iniciar no 3.º mês de vida intra-uterina (Birnbaum), geralmente não é completa. A presença de parênquima normal, sob o aspecto de ilhotas, faixas, etc., entre as formações císticas, justifica a maior ou menor duração da vida dos portadores.

Antes da descrição da malformação conhecida com o nome de rim em ferradura e do rim anular, devem ser lembrados os casos de anomalia relacionados com o não deslocamento cranial da glândula renal, geralmente atribuída a um alongmento insuficiente do ureter. O rim congênitamente ectópico ou "rim da bacia" (Broman) estaciona sempre a um nível mais baixo que o normal, diante do promontório, na fossa ilíaca, no interior da pequena pelve, diante ou atrás do reto (Chiarugi). A ectopia congênita pode ser uni ou bilateral; nesta última hipótese, os polos caudais, normalmente mais próximos do que os craniais, podem se fundir entre si de modo mais ou menos completo, constituindo o chamado rim em ferradura. Em casos mais raros, os rins se soldam também ao nível dos polos craniais e disso resulta o rim anular.

O rim em ferradura e o rim anular são considerados como malformações genèticamente derivadas da anormal aproximação e soldadura mais ou menos intensa dos dois blastemas metanéfricos, numa fase muito precoce de desenvolvimento. E' possível que deva também ser responsabilizado o não suficiente alongamento do ureter.

A ectopia congênita do rim se distingue do deslocamento acidental do órgão (rim migrante) principalmente pela brevidade do ureter e pel disposição dos vasos sanguíneos freqüentemente múltiplos, os quais nascem dos troncos mais próximos (artéria ilíaca, artéria sacral média, etc.).

Outras anomalias de posição e de relações do rim se originam da falta mais ou menos pronunciada de rotação que o rim deveria ter sofrido normalmente em tôrno de seu eixo longitudinal.

As artérias renais acessoriais constituem um outro tipo de anomalia, conhecido já há tempo. Macalister, por exemplo, em 1883, mencionava um caso com 7 artérias renais acessórias. Devem ser consideradas como artérias mesonéfricas, que resistiram à atrofia; porque, conforme já se expôs, o rim no seu deslocamento cranial perde a sua ligação com as artérias mais caudais, que normalmente involuem.

SANATÓRIO SÃO LUCAS

Reuniões do Corpo Médico

Reunião de 11 de outubro de 1956:

Hospitais dos Estados Unidos. — O Dr. Eurico Branco Ribeiro referiu-se aos hospitais dos Estados Unidos, que acaba de visitar, detendo-se na Fundação Oschner, de New Orleans, hospital de 250 camas, que tem 538 empregados, 118 enfermeiras e 139 médicos. Dispõem de um campo de helicóptero para transporte de doentes.

Câncer da mama. — A seguir foi discutido o caso de uma senhora operada de câncer da mama e que apresenta, aos Raios-X, imagem suspeita de metastáse no hilo esquerdo do pulmão.

Desenvolvimento dos anexos da pele. — Por fim o prof. Carmo Lordy discorreu sôbre a origem e desenvolvimento dos anexos da pele, detendo-se nas glândulas sebáceas e sudoríparas. Apresentou um caso de câncer de glândula sudorípara, à custa de sua parte glomerular.

Reunião de 25 de outubro de 1596:

Ileo paralítico fatal. — Inicialmente o dr. Eurico Branco Ribeiro referiu-se a dois casos observados últimamente no seu Serviço, ambos provindos do Hospital das Clínicas. Um referia-se a um rapaz com ferimento por bala, não penetrante, ali operado (laparotomia verificadora), tendo sido retirado um divertículo de Meckel. A família removeu o doente para o Sanatório São Lucas e aqui faleceu com conseqüência de ileo paralítico.

Taxia e rutura do delgado. — Outro caso apresentado foi de estrangulamento da hérnia, cuja taxia naquele nosocômio resultou em rutura do delgado e peritonite. A enfêrma foi operada no Sanatório São Lucas e recuperou a saúde.

Apêndice actinomicótica. — A seguir o prof. Carmo Lordy discorreu sôbre um caso de apendicite crônica por actinomicose. O orador falou sôbre a patogenia das afecções actinomicróticas no homem, cuja gravidade acentuou. A propagação se faz principalmente por continuidade e também por via sangüínea, tendo-se observado tromboses venosas. A reação do organismo se dá por formação de pús e tecido fibroso extremamente duro. Apresentou várias projeções de cortes com actinomices e de fotografias de doentes afectados.

Por fim referiu-se a um caso de apendicite crônica por actinomices observado no serviço do Dr. Eurico Branco Ribeiro, apresentando os cortes histopatológicos que conduziram ao diagnóstico.

Reunião de 8 de novembro de 1596:

Hospitais Norte-Americanos. — O dr. Eurico Branco Ribeiro fêz um relatório sôbre o que viu em hospitais norte-americanos, apontando detalhes interessantes, alguns dos quais adaptáveis ao nosso meio, como o limpador de unhas e a roupa esterilizada para o uso de parturientes e crianças da maternidade.

Reunião de 22 de novembro de 1596:

Afecção do pescoço. — Foram apresentados pelo Dr. Eurico Branco Ribeiro dois casos de afecção do pescoço com diagnóstico acidentado.

Papeletas de enfermagem. — A seguir foi discutida a questão das papeletas de enfermagem, apreciando o seu aspecto prático. Ficou resolvido fazer-se uma reunião do corpo médico e enfermeiras chefes para discussão do assunto.

Reunião de 29 de novembro de 1956:

Fístula vésico-vaginal. — Dr. José de Freitas Montemór apresentou a observação clínica de um caso observado no Serviço do Dr. Eurico Branco Ribeiro que tratava-se de uma doente que já tinha sido operada 3 vêzes de fístula vésico-vaginal e em que, graças a um preparo com pasta de alumínio e acidificação da urina, se conseguiu suturar a fístula com sucesso. A paciente, anos depois teve uma crise de icterícia, seguindo-se cirrose hepática, positivada por biopsia; mais tarde o dr. Paulo Bressan fêz uma esplenoctomia muito bem suportada, mas um mês depois a doente teve crise abdominal aguda e faleceu com embolia mesentérica. O caso foi discutido pelos drs. João Noel von Sonnleithner, José Saldanha Faria, Waldemar Machado, Nelson Campanilla, Moacyr Boscardin, Thelbas Vasconcelos e Eurico Branco Ribeiro.

Reunião de 6 de dezembro de 1956:

Embolia. — O dr. Eurico Branco Ribeiro expôs um caso de um doente que faleceu na mesa operatória logo após terminada a intervenção, já tendo o enfêrmo recuperado os reflexos. Supôs-se a presença de uma embolia, mas a autópsia feita pela Polícia concluíu por morte durante a anestesia. O caso foi amplamente discutido, acreditando-se que o laudo pericial foi incompleto, não esclarecendo a hipótese de trombose pois, não foi verificado o estado da pulmonar nem o das veias ilíacas. Participaram dos debates os drs. João Noel von Sonnleithner, José Saldanha Faria, Paulo G. Bressan, John Kolb, Thelbas Vasconcelos, Moacyr Boscardin e Nelson Campanilla, e a enfermeira Delta S.